ITEM 30 : PRÉMATURITÉ – RCIU

PRÉMATURITÉ

Prématurité = naissance avant 37 SA : - **Prématurité moyenne/tardive** : entre 32 SA et 36 + 6 SA.
- **Grande prématurité** : entre 28 SA et 31 +6 SA.
- **Très grande prématurité** ou **prématurité extrême** : entre 22 SA et 27 + 6 SA.
- **Limite de viabilité** selon l'OMS : terme ≥ 22 SA ou poids > 500 g.

- **Prématurité spontanée** (à membranes intactes ou après RPM)/**induite** (décision médicale pour pathologie maternelle ou fœtale).
- Prévalence = **7 à 8 %** des naissances, dans **80 %** des cas entre 32 et 36 SA, 10 % avant 28 SA, 10 % entre 28-32.
→ 1ère cause avec le RCIU de **morbidité** (**50 %** des séquelles neuro = <32SA) et de **mortalité périnatale** (**60 %** des décès = < 30 SA).

CAUSES	**Prématurité spontanée** (50 %)	Cause maternelle	- **FdR de MAP** : antécédent d'accouchement prématuré ou de fausse couche spontanée, multiparité, célibat, suivi inconstant, conditions socio-économiques défavorables, travail pénible (station debout prolongée), tabac/alcool/drogues, stress/anxiété/dépression, intervalle court entre 2 grossesses, FIV +/- vaginose bactérienne (surrisque faible). *Discutés : âge maternel < 18 ans ou > 35 ans, faible poids/petite taille maternelle.* - Cause générale : - **Infection** : urinaire, cervico-vaginale, amnio-choriale (/!\ si RPM !)… - **Maladie chronique** : diabète, HTA/PE, pathologie thyroïdienne… - Cause locorégionale : **métrorragies** (y compris dues à un décollement placentaire marginal), malformation **utérine** (distilbène syndrome), **fibrome, béance cervico-isthmique, conisation.**
		Cause ovulaire	- Cause fœtale : **grossesse multiple** (43 % de prématurité = RR x7 : 8,4 % des jumeaux naissent < 32 SA)**, anomalie chromosomique** et **malformation fœtale** avec **hydramnios.** - Cause annexielle : **chorioamniotite, RPM** (par distension utérine, infection, CU, MTR…)**, hydramnios** (diabète, anémie fœtale par allo-immunisation, parvovirus B19, malformation…)**, anomalie placentaire** (placenta bas inséré/placenta prævia).
		- **Idiopathique** : dans **40 %** des cas. *NB : La caféine, la prise de poids maternelle, la parité, les ATCD familiaux et les rapports sexuels ne sont pas des FDR de prématurité.*	
	Prématurité induite (50 %)	Cause maternelle	- **Prééclampsie** (25 % de la prématurité globale) avec signes de gravité. - **Hématome rétroplacentaire.** - **Placenta praevia hémorragique.** - **Décompensation de pathologie générale** (HTA, diabète, détresse respiratoire, cardiopathie).
		Cause fœtale	- **RCIU sévère.** - **Allo-immunisation Rhésus.** - **Asphyxie fœtale** (toute cause).
COMPLICATIONS	- Le NNé prématuré est immature de quasi toutes ses fonctions physiologiques : pathologies spécifiques détaillées ci-dessous. - Corticothérapie anténatale en cas de MAP jusqu'à 34 SA = facteur majeur de prévention des complications de l'immaturité (MMH surtout). - Sulfate de Mg2+ en cas d'accouchement avant 32 SA= amélioration du devenir neurologique.		
	Respiratoires et pulmonaires	Maladie des membranes hyalines	- Déficit en surfactant : collapsus alvéolaire. - DRA sans intervalle libre avec la naissance, geignement expiratoire. - D'autant plus fréquente que l'enfant est prématuré, prévention par CT anténatale.
		Apnées et bradycardies	- Immaturité de la commande respiratoire du SNC. - Prévention par caféine quotidienne (systématique avant 32 SA d'âge post-conceptionnel).
		Dysplasie broncho-pulmonaires	- Définie par persistance d'une oxygénoréquérance à 36 SA post conceptionnel. - Liée à l'altération de la croissance alvéolaire. - Aggravée par ventilation assistée et hyperoxie. - D'autant plus fréquente que l'enfant est prématuré.
	Digestives	Immaturité digestive	- Immaturité de la coordination succion/déglutition/respiration = alimentation par SNG nécessaire jusqu'à 35 SA. - Immaturité du péristaltisme digestif = nutrition parentérale chez les plus immatures.
		Entérocolite ulcéro-nécrosante	- Nécrose ischémo-hémorragique de la paroi colique ou grélique avec risque de perforation. - Potentiellement gravissime.

	Neurologique	Leucomalacie périventriculaire cavitaire	- Rare, définie par des lésions de nécrose de la substance blanche périventriculaire. - Risque de séquelle neurodéveloppementale à long terme. - Forme d'atteinte diffuse de la SB secondaire à anomalies des oligodendrocytes = plus fréquentes.
		Autres	- Hémorragies intraventriculaires. - Apnées. - Au long terme : bon pronostic > 32 SA, risque de troubles d'apprentissages à l'âge scolaire < 34 SA, risque de séquelles graves/handicap < 28 SA.
	Autres complications de l'immaturité		- Thermique : hypothermie. - Immunitaire : infection néonatale bactérienne précoce et nosocomiale. - Métabolique : Anémie, hypoglycémie, hypocalcémie. - Cardiaque : Persistance d'un canal artériel perméable. - Hépatique : Ictère, hypoglycémie. - Ophalmique : rétinopathie du prématuré.
PREVENTION			- Sevrage tabagique et alcoolique, alimentation équilibrée, limitation du travail pénible, diminution du stress, éviter les grossesses rapprochées <18 mois, limitation des grossesses multiples en cas de PMA. - En cas d'antécédent d'accouchement prématuré, la prévention consiste à : . Rechercher et corriger les malformations utérines : Discuter un cerclage en cas de suspicion de béance cervicale. Indication formelle si antécédent de 3 accouchements prématurés ou fausses couches tardives. En cas d'un ou deux = surveillance écho de la longueur cervicale entre 16-22SA et cerclage si longueur < 25 mm. Si pas d'antécédent de prématurité et col <20 mm entre 16-24SA = progestérone micronisée vaginale. . Dépister et traiter une vaginose si ATCD de prématurité dans un contexte d'infection maternofœtale bactérienne. - Le repos strict/l'hospitalisation prolongée n'est pas recommandé.

RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN

Cause majeure de morbidité et mortalité, suspecté devant une petite HU, confirmé à l'échographie.
PAG : petit poids pour l'âge gestationnel = poids **< 10e** percentile, « **sévère** » **si < 3e percentile**, possiblement constitutionnel.
RCIU = PAG avec arguments en faveur d'un défaut de croissance pathologique : arrêt ou infléchissement de la croissance (2 mesures à 3 semaines d'intervalle) ou tableau de PAG avec signes d'altération du bien-être fœtal (↘mouvements fœtaux, anomalies doppler, oligoamnios), **précoce** (2e trimestre) ou **tardif** (3e trimestre).
- **En postnatal** : rattrapage pondéral en 6 mois/statural en 1 an, surrisque de troubles neurodéveloppementaux, de maladie cardiovasculaire (HTA/diabète/dyslipidémie)/obésité.

ÉTIOLOGIES	Pathologies vasculaires 35-50 %	Causes	- **HTA gravidique** et **prééclampsie** (insuffisance placentaire). - **Pathologie chronique** : néphropathie, cardiopathie, pathologie dysimmunitaire, anémie sévère…
		Prise en charge	**- RCIU vasculaire** => RCIU **tardif** (+/- précoce si sévère), PE/HTA/pathologie maternelle chronique (néphropathie, lupus, SAPL, diabète), antécédent de RCIU vasculaire, **oligoamnios**, **anomalies doppler.** **- Echo avec doppler** : doppler utérin ou ombilical anormal (augmentation des résistances), notchs (incisure protodiastolique au niveau des artères utérines, habituellement absente après 24 SA), flux diastolique nul/reverse flow sur l'artère ombilicale. **- Examen anatomopathologie** du placenta en postnatal : signes ischémiques (infarctus).
	Pathologies fœtales 10-20 %	Causes	- **Grossesse multiple** : 35-50 % des jumeaux = poids < 10epercentile, banal si RCIU modéré/équilibré entre les deux jumeaux, **attention si discordance** de croissance (risque de mort fœtale, ++ si syndrome transfuseur-transfusé (grossesse monochoriale avec anastomoses vasculaires entre les fœtus). - **Anomalie chromosomique, Sd malformatif.** - Infection fœtale : **CMV.**
		Prise en charge	Si arguments : **hydramnios** fréquent, RCIU **précoce/sévère** avec anomalies morphologiques et dopplers normaux, sans contexte vasculaire : - Amniocentèse/ponction de villosité choriale (rare ponction de sang fœtal) : caryotype +/- CGH array. - Prélèvements sanguins maternels (sérologies infectieuses). - Examen anatomopathologique du placenta.
	Autres FDR		- Âge maternel < 20 ans ou > 35 ans. - Malnutrition/faible prise de prise de poids pendant la grossesse. - Faible niveau socio-économique. - Tabac, alcool, toxicomanie. - Malformations utérines, fibromes multiples/volumineux. - Anomalies placentaires (chorioangiome)/du cordon (insertion vélamenteuse à chercher++).

	Idiopathique	- Aucune cause retrouvée dans 20 à 30 % des cas.
COMPLICATIONS	Complications néonatales	- Asphyxie périnatale par moins bonne tolérance des contractions utérines (risque d'encéphalopathie anoxique et d'inhalation du liquide amniotique méconial). - Hypothermie et troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie) par insuffisance de réserves. - Polyglobulie (risque augmenté de thrombose vasculaire et d'ictère), secondaire à l'hypoxie fœtale chronique. - Surmortalité et ↗ morbidité respiratoire et digestive (ECUN) en cas de prématurité associée.
	Complications à long terme	- ↗ risque de troubles du neurodéveloppement, surtout en cas de mauvaise croissance du périmètre crânien. - Absence de rattrapage de croissance et retard de croissance persistant (10-15 %). - Augmentation du risque de syndrome métabolique (diabète, obésité) et d'HTA à l'âge adulte.
Évaluation du bien être fœtal pour les RCIU sévères		- Surveillance écho, ++doppler ombilical : surveillance rapprochée/hospit si diastole nulle/reverse flow. - Surveillance RCF, mesure de la variabilité à court terme (VCT) du RCF. - Doppler du canal d'Arantius. **Envisager l'extraction** si : - VCT < 3 ms. - Onde a négative ou nulle au doppler du canal d'Arantius (ductus veineux). - Anomalies du RCF (signe tardif : risqué de complications neuro). **Si < 34 SA** et RCIU : penser à la corticothérapie +++.
PEC SI RCIU		- **Prévention de l'hypothermie** et de **l'hypoglycémie** (nutrition précoce entérale +/- IV) à la naissance. - **Suivi** proche de celui des prématurés : surveillance staturo-pondérale (rattrapage < 2 ans, croissance rapide du PC) +/- traitement par hormone e croissance si retard statural persistant. - **Surrisque de morbidités/séquelles neurodéveloppementales** si : . Prématurité associée. . Retard de croissance sur la taille et le PC de façon concomitante. . RCIU lié à une cause génétique, infectieuse ou alcoolisation fœtale. . Anomalies de croissance postnatales (PC++, poids).
PREVENTION		**Chez toutes les femmes** : sevrage tabac + alcool + toxicomanie, alimentation équilibrée. **Chez les femmes avec pathologies chroniques** (HTA, néphropathie, lupus, SAPL, diabète) : adaptation préconceptionnelle du TTT, objectifs de TA <160/110 si HTA (respecter une HTA modérée). - Si SAPL : HBPM et aspirine à faible dose dès le début de la grossesse. **Chez les femmes avec un ATCD de RCIU :** - Si RCIU sévère < 3e percentile avec naissance <34SA = recherche SAPL : anticorps anticardiolipine, anticoagulant circulant, anti B2GP1. - Ne pas rechercher systématiquement la thrombophilie, seulement si ATCD familiaux. - Aspirine à faible dose commencée au premier trimestre chez les femmes avec un ATCD de PE < 34SA et ou de RCIU <5e percentile vasculaire.